



Изменения Анатомо-Оптических Параметров Глаза При Врожденной Близорукости С Возрасту

1. YUSUPOV A. A.
2. BOBOYEV S. A.
3. KHAMRAKULOV S. B
4. SABIROVA D. B.
5. QOSIMOV R. E.

Received 19th Jan 2023,
Accepted 20th Feb 2023,
Online 20th Mar 2023

¹ Prof, Head of the department,
Ophthalmology Department, Samarkand
State Medical Institute

^{2,3,4,5} Assistant, Ophthalmology
Department, Samarkand State Medical
Institute

Abstract: Величина остроты зрения с коррекцией у больных с врожденной близорукостью не коррелировалась со степенью миопии. Между величиной остроты зрения, с одной стороны и возрастом больного-с другой, выявлена высокая положительная корреляция ($\gamma = 0,54$, $p < 0,001$).

Наиболее интенсивное увеличение длины ПЗО глаза происходит в возрасте до 12-15 лет. Затем темпы увеличения ПЗО глаза значительно уменьшаются даже при дальнейшем прогрессировании близорукости. Ослабление величины физической рефракции при врожденной близорукости происходит за счет уменьшения рефракции хрусталика, имеется высокая отрицательная корреляция между увеличением длины ПЗО глаза и уменьшение преломляющей силы хрусталика ($\gamma = -0,545$). Неблагоприятным в прогностическом отношении факторами прогрессирования врожденной близорукости являются: сравнительно небольшая длина оси глаза, неправильная ее форма и наличие астигматизма.

Keywords: congenital myopia, front rear axle, refraction, progressive myopia.

Актуальность проблемы. Врожденная прогрессирующая осложненная близорукость продолжает оставаться одной из актуальных проблем современной офтальмологии, часто приводит к ограничению профессионального выбора, инвалидности и слепоте[1,2,3,7,8]. По данным Юсупова А.А. (2004 г.) врожденная близорукость у детей первого года жизни в среднем составляет 1,4%-4,0%, среди детей младшего школьного возраста колеблется от 0,1%-3% [2,4]. Сведения, касающиеся остроты зрения и её влияния на динамику анатомо-оптических параметров глаз и течения врожденной близорукости недостаточно изучены[1,4,7,6,9,11]. Острота зрения при врожденной близорукости с коррекцией, чаще всего низкая, так как сочетается с патологией сетчатки и зрительного нерва. Низкая острота зрения могла иметь место как при миопии высокой степени, так и при миопии слабой степени[8].

Известно, что по клиническому течению она может достичь очень высоких степеней уже в раннем детском возрасте. Однако, нередко встречаются случаи врожденной близорукости слабой и средней степени даже у взрослых больных [5]. В настоящее время установлено, что течение врожденной близорукости различается от приобретенной близорукости как по конечному результату процесса, так и по характеру ее развития [8]. Периодическое и постоянное увеличение степени врожденной близорукости характеризует ее неблагоприятное течение, требующее от врачей офтальмологов более пристального внимания. Недостаточно изучены влияние остроты зрения на возрастные изменения анатомо-оптических элементов глаза при врожденной близорукости и корреляционная зависимость.

Цель исследования: Изучить параллелизм функциональных и анатомо-оптических параметров глаза при врожденной близорукости, и факторы влияющие на этот процесс.

Материал и методы исследования. В 1-клинике Самаркандинского Государственного медицинского института глазном отделении нами было изучено 180 больных (345 глаз) с врожденной близорукостью в возрасте от 3 до 20 лет. К врожденной близорукости мы отнесли любую близорукость, выявленную в возрасте 2-4 лет.

Для дифференциации врожденной близорукости от раноприобретенной миопии использовалась методика, предложенная Юсуповым А.А. (1992 г.).

Проводились стандартные офтальмологические методы исследования: определение остроты зрения, степень близорукости определялась путем циклоплегии, скиаскопия в условиях атропиновой циклоплегии и авторефрактометрии, определение рефракции роговицы и радиус кривизны на офтальмометре, ультразвуковая биометрия, а также определение формы глазного яблока, общей рефракции оптической системы глаза и рефракции хрусталика, состояние глазного дна изучалось путем офтальмоскопии на фундус камере, а также проводилось ОСТ исследование сетчатки.

Результаты исследования. Нами было изучена острота зрения при врожденной близорукости, и факторы, влияющие на этот процесс. Выяснены основные факторы, оказывающие влияние на состояние остроты зрения у больных с врожденной близорукостью. С этой целью обследовано 154 глаза больных с врожденной близорукостью в возрасте от 3 до 20 лет. Всем больным назначена полная коррекция на основе объективных данных. Рефракция определялась скископически после трехдневной атропинизации и путем рефрактометрии. Следует отметить, что, как правило, все больные, независимо от степени близорукости, легко переносили очковую коррекцию. У некоторых больных отмечалось легкое головокружение и дискомфорт в области надбровной дуги, что нами было устранено путем уменьшения очковой коррекции на 1-2-Д меньше истинной степени близорукости.

Таблица 1. Распределение больных с врожденной близорукостью по величине остроты зрения (с полной очковой коррекцией).

Число больных с той или иной остротой зрения							Всего обследованных глаз
0,04-0,1		0,2-0,3		0,4-0,7		0,8-1,0	
Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
8	5,2	52	33,7	94	61	-	-
							154

Как видно из таблицы, высокой остроты зрения (0,8-1,0) не было ни у одного из обследованных больных. У значительного числа больных глаз (61%) острота зрения была в пределах 0,4-0,7 т.е. в пределах, незначительно ограничивающих профессиональную возможность. Понижение остроты зрения высокой степени (от 0,04 до 0,1) отмечено лишь на 5,2% глаз. На 33,7% глаз величина остроты зрения соответствовала амблиопии средней степени (0,2-0,3).

Средняя величина остроты зрения в общей группе больных составила $0,519 \pm 0,02$.

Контактная коррекция способствовала относительно большему повышению остроты зрения, чем очковая. Влияние контактной коррекции на состояние остроты зрения прослежено нами на 62 глазах 31 больного. На 34,5% глаз, на которых острота зрения с очками не превышала 0,6, коррекция контактной линзой способствовала восстановлению остроты зрения до 0,8-1,0.

Значительно уменьшилось при назначении контактных линз число больных с остротой зрения 0,2-0,3. Средняя корректированная острота зрения у больных с контактной коррекцией составила $0,719 \pm 0,06$. Высокий эффект контактной коррекции наверное можно объяснить устранением аберрации глаза за счет исправления несферичности роговицы, а также за счет увеличения изображения на сетчатке.

С целью выяснения причин, оказывающих влияние на состояние остроты зрения больных с врожденной близорукостью, нами проведен корреляционный анализ зависимости величины остроты зрения от анатомо-оптических показателей и клинического состояния глаз.

Таблица 2. Степень влияния различных факторов на состояние остроты зрения у больных с врожденной близорукостью

Факторы, влияющие на величину остроту зрения	Статистические показатели			
	Степень свободы (К)	Коэффициент корреляции (γ)	Показатель t -критерия Стьюдента	Уровень значимости (р)
Форма глаза	30	-0,685	-4,099	0,001
Возраст больного	30	0,54	5,441	0,001
Степень миопии в дптр.	30	-0,304	-5,385	0,001
Степень астигматизма в дптр.	30	-0,282	-5,385	0,001
Длина ПЗО в мм.	30	-0,085	-5,385	0,001

Как видно из таблицы, наиболее значимым фактором, оказывающим влияние на состояние остроты зрения у больных с врожденной близорукостью, является форма глазного яблока. Коэффициент коррекции между величиной остроты зрения и формой глаза оказался равным $-0,685$, $p<0,001$. Это означает, что по мере перехода формы глаза от сжатого эллипса к вытянутому эллипсу величина остроты зрения понижается. Как уже выше отмечалось, о форме глаза судили по отношению длины ПЗО к среднеарифметической горизонтального и вертикального диаметров глаза. Форма глаза- ПЗО: $\frac{\text{ГД+ВД}}{2}$

Степень влияния длины ПЗО глаза на состояние остроты зрения, вопреки нашим ожиданиям, оказалась минимальной ($\gamma=-0,085$, $p<0,001$).

Второй по важности фактор, оказывающий влияние на состояние остроты зрения, является возраст больного. Между величиной остроты зрения, с одной стороны и возрастом больного-с другой, выявлена высокая положительная корреляция ($\gamma = 0,54$, $p<0,001$). Эта корреляция указывает на то, что с возрастом корректированная острота зрения у больных повышается. Полученные результаты позволяют предположить, что формирование зрительных функций у больных с врожденной близорукостью завершается несколько позже, чем в норме.

Этому факту можно дать следующее объяснение. Врожденная миопия, как известно, отличается значительным полиморфизмом. Наблюдаются случаи, где значительные изменения сетчатки имеются при сравнительно небольшой степени миопии и наоборот, случаи высокой

миопии с относительно благополучным состоянием глазного дна. Очевидно на состояние сетчатки при врожденной миопии оказывает влияние не только абсолютная длина ПЗО и соответственно степень миопии, но и величина деформации глазного яблока из шаровидной формы в эллипсоидную. Следует иметь в виду и более низкую корреляцию длины оси глаза и степени аметропии при врожденной близорукости ($\gamma = 0,5$), чем при всей близорукости у взрослых (по данным литературы в этих случаях варьирует от 0,8 до 0,97).

Значимым фактором, влияющим на остроту зрения, явилась степень астигматизма. Между этим параметром и величиной остроты зрения выявлена отрицательная корреляционная взаимозависимость ($\gamma = -0,282, p < 0,001$), т.е. чем выше степень астигматизма, тем меньше величина остроты зрения.

Из таблицы видно, что уровень значимости корреляционных связей при всех изучаемых факторах оказался достаточно высоким ($p < 0,001$).

Изучение анатомо-оптических элементов глаз у больных различных возрастных групп показало, что степень врожденной близорукости не находится в прямой зависимости от возраста больного. Если в группе больных возраста 3-7 лет средняя степень близорукости составила $8,38 \pm 0,70$ дптр, то в возрастной группе (8-11 лет) она равнялась $7,23 \pm 0,59$ дптр. В последующих группах больных отмечается увеличение средней статической рефракции. При изучении рефракции по данным «продольного среза» отмечено, что за период наблюдения (3-6 лет) рефракция оставалась стабильной в 127 глазах (36,8%), а на остальных глазах она менялась чаще сторону усиления (11 глаз – 32,4%). Хотя в ряде случаев отмечалось даже некоторое ослабление (107 глаз – 31,0%), что не наблюдается у больных с приобретенной близорукостью.

Процесс ослабления рефракции, в основном, отмечался у больных младших возрастных групп (от 3 до 11 лет), что связано с уменьшением рефракции хрусталика.

Средняя величина длины переднезадней оси глаз с возрастом претерпевает изменения сторону усиления, независимо от течения процесса.

Рефракции оптической системы глаза у больных с врожденной близорукостью в возрасте до 12-15 лет претерпевает изменения в сторону ослабления. После 15 лет происходит ее усиление [7]. Это изменение связано с изменением рефракции хрусталика. Выявлена высокая отрицательная коррекция между увеличением ПЗО глаз, с одной стороны, и уменьшением преломляющей силы хрусталика, с другой ($\gamma = -0,545$ при непрогрессирующей, и низкая $\gamma = -0,24$ - при прогрессирующей).

Среднее увеличение длины ПЗО за период наблюдения зависит от ее исходной величины, т.е. чем меньше была исходная величина ПЗО, тем больше степень ее увеличения. Так при исходной длине ПЗО до 24 мм среднее ее увеличение за 3 года составило $1,52 \pm 0,28$ мм, при исходной длине ПЗО 24-26 мм – $0,87 \pm 0,17$ мм и при исходной длине ПЗО 27 мм и более – лишь $0,35 \pm 0,08$ мм.

При врожденной близорукости наблюдаются все 3 формы глаза, причем при слабых и средних степенях превалируют формы сжатого эллипса и шара, при высоких наиболее частой формой глаза становится вытянутый эллипсоид, хотя нередко встречается и шаровидная форма.

С целью изучения влияния астигматизма на течение врожденной близорукости нами прослежена динамика рефракции у 96 больных (170 глаз) в возрасте от 7 до 16 лет течение 3-6 лет. За период наблюдения прогрессирование близорукости отмечено на 98 (57,6%) глазах. На 72 (42,3 %) глазах рефракция была стабильной.

Средняя степень астигматизма была выше у больных с прогрессирующим течением болезни ($2,98 \pm 1,46$ дптр), чем у больных с непрогрессирующим течением ($1,94 \pm 1,02$ дптр).

Анализы показали высокую корреляционную зависимость между степенью астигматизма и темпами прогрессирования близорукости: $\rho=0,64$. Выявлена высокая корреляция между степенью астигматизма с одной стороны и длины ПЗО с другой: $\rho=0,67$.

Равномерное усиление рефракции в главных меридианах глаза отмечалось в 27,1% случаев; у этих больных степень астигматизма не изменялась. На 62,7% глазах происходило увеличение степени астигматизма за счет усиления рефракции сильного меридиана глаза, а на 10,2% глазах прогрессирование близорукости сопровождалось уменьшением степени астигматизма, что было связано с преимущественным увеличением рефракции слабого меридиана глаза.

При врожденной близорукости происходит неравномерное растяжение глазного яблока, увеличивается горизонтальный меридиан глаза, на что указывает преимущественное усиление рефракции по вертикальному меридиану глаза.

Эхобиометрическое измерение показало, что у больных с прогрессирующей близорукостью средняя величина горизонтального диаметра глаза оказалась больше, чем вертикального диаметра. Так, если средняя величина горизонтального меридиана глаза у обследованных нами больных равнялась $25,8 \pm 0,24$ мм, то по вертикали она составила $24,8 \pm 0,11$ мм. У больных с непрогрессирующим течением соответственно $25,6 \pm 0,31$ мм и $25,7 \pm 0,33$ мм.

Сравнительная небольшая длина оси глаза, неправильная его форма и астигматизма при врожденной близорукости относится к прогностическим тестам неблагоприятного течения процесса.

Выводы.

1. Величина остроты зрения с коррекцией у больных с врожденной близорукостью не коррелировалась со степенью миопии. Между величиной остроты зрения, с одной стороны и возрастом больного-с другой, выявлена высокая положительная корреляция ($\rho = 0,54$, $p < 0,001$).
2. При врожденной близорукости наблюдается три вида динамики: у 1/3 больных (36,8%) степень близорукости не меняется – стабилизируется, у 1/3 больных (32,4%) она усиливается - прогрессируется , у 1/3 больных (31,1%) – она, наоборот, ослабляется - регрессируется, что никогда не наблюдается при приобретенной близорукости.
3. Факторы, приводящие к ухудшению течения врожденной близорукости, по нашим данным, являются: сравнительно небольшая исходная длина ПЗО, неправильная форма глазного яблока, а также наличие астигматизма.

Список литературы:

1. Бабаев, С. А., Кадирова, А. М., Садуллаев, А. Б., Бектурдиев, Ш. С., Салахиддинова, Ф. О., & Хамрокулов, С. Б. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОПЕРАЦИИ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ С ИМПЛАНТАЦИЕЙ ИНТРАОКУЛЯРНЫХ ЛИНЗ ПРИ ЗРЕЛЫХ СТАРЧЕСКИХ КАТАРАКТАХ. ВЕСТНИК ВРАЧА.
2. Кащенко Т. П., Юсупов А. А. Зависимость отдаленных результатов консервативного лечения содружественного сходящегося косоглазия от исходов, полученных непосредственно после лечения //Офтальмол. журн. – 1986. – №. 6. – С. 355.
3. Мухамадиев Р. О. Субтеноновая анестезия при ксенотрансплантации у больных с миопией высокой степени //Точка зрения. Восток–Запад. – 2016. – №. 3. – С. 21-22.

4. Мухамадиев Р. О. Состояние гемодинамики глаза и эффективность склеропластических операций ксенотрансплантатом при прогрессирующей миопии //Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2004. – Т. 3. – №. 3. – С. 36-40.
5. Мухамадиев Р. О. Использование ксенотрансплантата при прогрессирующей близорукости //Вестник Оренбургского государственного университета. – 2004. – №. 5.
6. Мухамадиев Р. О. Разработка и внедрение ксенотрансплантата в клиническую офтальмологию (экспериментально-клиническое исследование) Диссертация в виде научного доклада на соискание ученой степени д. м. н //Ташкент 2005.-48 с. – 2005.
7. Мухамадиев Р. О. Изменение гемодинамики глаза после ксеносклеропластики глаза при прогрессирующей миопии //VTI Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Федоровские чтения. – 2008. – Т. 2008. – С. 86.
8. Юсупов А. А., Джалаева Д. З. Организация скринингового офтальмологического обследования больных сахарным диабетом //Сб. науч. тр. КазНИИ ГБ «Актуальные вопросы офтальмологии». -Алматы. – 2004. – С. 76-78.
9. Юсупов А. А. Особенности офтальмotonуса и клиническое течение глаукомы у лиц с артериальной гипотонией //Актуальные вопросы офтальмологии: Юбилейн. Всерос. научно-практ. конф., посв.
10. Юсупов А. А. Результативность склеропластики при врожденной близорукости //Вестн. офтальмологии. – 1993. – №. 5. – С. 14-15.
11. Юсупов А.А. Патогенез, клиника и лечение врожденной близорукости. – Автореф. Дисс... д. мед.наук. – Москва, 1992 г.- С.12-13.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

1. Юсупов Амин Абдуазизович – доктор медицинских наук, профессор заведующий кафедры Самаркандинского Государственного медицинского института (Самарканд, Узбекистан), +998906000204;
2. Бабаев Саидафзал Абдурахманович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры Самаркандинского Государственного медицинского института (Самарканд, Узбекистан), +998915572981;
3. Сабирова Дилрабо Баходировна –ассистент кафедры Самаркандинского Государственного медицинского института (Самарканд, Узбекистан), +998902767026, dilrabo_sabirova@mail.ru;
4. Хамракулов Собир Батирович – ассистент кафедры Самаркандинского Государственного медицинского института (Самарканд, Узбекистан), +998905395660, sobirjon-2101@mail.ru;
5. Косимов Райим Эркинович – ассистент кафедры Самаркандинского Государственного медицинского института (Самарканд, Узбекистан), +998932303040